

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THESE

N°

633

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Séverin BALBUS

Né le 1^{er} janvier 1907 à Varsovie (Pologne)

LES

MÉNINGITES BÉNIGNES

A LIQUIDE CLAIR

ASPECTS CLINIQUES

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1938

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Séverin BALBUS

Né le 1^{er} janvier 1907 à Varsovie (Pologne)

LES

MÉNINGITES BÉNIGNES

A LIQUIDE CLAIR

ASPECTS CLINIQUES

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1938

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

Anatomie	
Physiologie.....	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	
Pathologie et thérapeutique générales	
Pathologie médicale.....	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive.....	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	
Pathologie expérimentale et comparée.....	
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale.....	
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements.....	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	
Clinique propédeutique.....	
Clinique de la tuberculose.....	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique cardiologie	
Clinique d'Assistance Médico-sociale	

Professeurs sans chaire

MM.

ROUVIÈRE.
Léon BINET.
STROHL.
POLONOVSKI
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
ABRAMI.
CHEVASSU.
LEROUX.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-LAVASTINE.
FIESSINGER.
CHIRAY
LOEPER.
CARNOT.
CLERC.
Marcel LABBÉ.
LEREBoullet.
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
MARION
COUVELAIRE.
JEANNIN.
LEVY-SOLAL.
MOCQUOT.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
Maurice VILLARET.
BEZANÇON.
MATHIEU.
LAUBRY.
CROUZON.
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin), Hydrologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLJARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 DE GENNES.... Pathologie médicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LARVIER..... Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiâ-
 trie.
 MENEGAUX.... Pathologie chirurgicale
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale

MM.

LARDENNOIS.. Pathologie chirurgic.
 LE LORIER.... Obstétrique.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE. Clinique médicale.
AUBERTIN..... Clinique médicale.
BRULE Clinique médicale.
CHABROL Clinique médicale.
DONZELOT Clinique médicale.
DU VOIR Clinique médicale.
JIAN Clinique médicale.
PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.

MM.
SEZARY Clinique médicale.
BASSET Clinique chirurgicale.
BROcq Clinique chirurgicale.
CADENAT Clinique chirurgicale.
GATELLIER Clinique chirurgicale.
MOURE Clinique chirurgicale.
QUENU..... Clinique chirurgicale.
VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
ECALLE..... Clinique obstétricale.
METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
LEDoux-LEBARD..... Radiologie clinique.
RUPPE..... Stomatologie.
WEILL-HALLE ... Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de nos vifs remercie-
ments et de notre profonde grati-
tude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Monsieur le Professeur GILBERT (*in memoriam*)

Monsieur le Professeur Pierre DUVAL

Monsieur le Professeur Fernand BEZANÇON

Monsieur le Professeur HARTMANN.

Monsieur le Professeur agrégé OKINCZYK

Monsieur le Professeur RATHERY

Monsieur le Professeur LESNÉ.

Monsieur le Docteur MILIAN.

Monsieur le Professeur agrégé SÉZARY

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

Monsieur le Professeur GUILLAIN.

Monsieur le Professeur LÉVY-SOLAL.

Monsieur le Professeur agrégé Marcel METZGER

Monsieur le Professeur SEBILEAU.

Monsieur le Professeur CLAUDE.

Monsieur le Professeur TERRIEN.

Monsieur le Professeur LEGUEU.

Monsieur le Professeur GOUGEROT.

HISTORIQUE

Les premières descriptions des méningites lymphocytaires curables datent de fort longtemps déjà.

Bouchut en 1866 les isola sous le nom de pseudo-méningites et Dupré en 1893 a décrit des méningites séreuses. D'autres auteurs encore rapportèrent des observations analogues qu'ils décrivirent sous des noms différents.

En 1910 une épidémie qui a sévi à Paris a permis à Laubry et Parvu, Rist et Rolland, à Widal et Lemierre, de mettre au point la description de la méningite lymphocytaire bénigne.

Antony en 1924 et Edestein en 1931, ont relaté l'histoire d'une épidémie qui a eu lieu dans leurs pays respectifs.

Nous citerons encore les travaux de de Massary, Tockmann, de Philibert, de H. Krabbe, de Weissmann-Netter.

INTRODUCTION

Depuis que la ponction lombaire est devenue un acte clinique d'exécution courante, le diagnostic des états méningés a acquis une précision qu'il n'avait guère jusqu'alors. C'est que, si les signes cliniques objectivent la répercussion de l'inflammation des méninges sur le cortex, le muscle, les nerfs craniens et rachidiens, les données fournies par l'examen du liquide céphalo-rachidien traduisent son état pathologique même.

C'est ainsi qu'on a vu surgir le chapitre des méningites purulentes et celui des méningites à liquide clair. Plus même, on a pu isoler le chapitre des méningites lymphocytaires.

Parmi les méningites à liquide clair qui sont surtout à lymphocytes, on a pu décrire deux grands groupes de faits :

1. Les méningites dites primitives.
2. Les méningites dites secondaires (spirochétose, herpès, zona, oreillons, etc.).

Cette distinction schématique est soutenue ou

combattue par de nombreux auteurs et pas les moindres.

Actuellement la question est loin d'être résolue, et aux arguments puissants des unicistes s'opposent ceux, non moins valables, des pluralistes. Nous reviendrons au chapitre de la pathogénie sur cet aspect du problème concernant les méningites lymphocytaires curables. Notons cependant que la balance semble pencher du côté des pluralistes.

Toujours est-il qu'en clinique, devant un tableau de méningite lymphocytaire aiguë, le problème du diagnostic étiologique se pose avec toute son acuité. S'agit-il — la méningite tuberculeuse étant éliminée — de méningite ourlienne, zonateuse, herpétique, spirochétosique (Coste et Troisier l'ont isolé en 1916), vermineuse, sérothérapique, toxique, ou par intolérance ?

S'agit-il de méningite lymphocytaire curable autonome ? Nous aurons l'occasion, au cours de notre travail, de rapporter plusieurs observations de piemérites lymphocytaires bénignes, où aucune étiologie n'a pu être décelée, et qui plaident la cause de la méningite lymphocytaire curable-maladie.

* * *

Nous envisagerons successivement au cours de notre exposé :

A. La méningite lymphocytaire aiguë curable.
Maladie autonome ?

B. Les états méningés lymphocytaires dont l'identité avec la forme précédente a été et est encore soutenue par de nombreux auteurs.

Zona, herpès, polyomyélite, encéphalite épidémique, oreillons, spirochétose, helminthiase, insolation, en sont les facteurs étiologiques.

C. Les réactions méningées aiguës curables à liquide clair consécutives à une ponction lombaire ou à l'injection de substances hétérogènes dans le canal rachidien.

— Celles liées à des phénomènes d'anaphylaxie locale ou générale.

— Les réactions méningées dites toxiques, auto-toxiques par « intolérance » ou « biotropisme ».

D. Les états méningés atténués, épiphénomènes au cours de maladies infectieuses :

typhoïde, pneumonie, rougeole, etc.

Nous terminerons cette étude clinique par un chapitre pathogénique.

A. — **Méningite lymphocytaire aiguë bénigne** **Maladie autonome ?**

Etude clinique.

C'est surtout parmi les adultes jeunes, les adolescents et les grands enfants qu'on a constaté la méningite lymphocytaire bénigne ; les vieillards et les

nourrissons paraissent y être à peu près totalement réfractaires.

Les individus de sexe masculin y sont bien plus prédisposés que ceux du sexe féminin. La maladie survient par épidémies estivo-automnales, mais les cas sporadiques sont assez fréquents.

Dans l'ensemble il faut retenir que :

— les prodromes sont exceptionnels et lorsqu'il s'en manifeste, ils ne durent pas plus d'un ou deux jours ;

— cliniquement constituée, la méningite lymphocytaire curable, se traduit par un triple syndrome : fonctionnel, physique et biologique ;

— cet ensemble clinique va étaler son évolution sur une période de 10 jours à 3 semaines, pour aboutir finalement à la guérison complète, sans séquelles.

Le début de la maladie se fait, en général, d'une façon très brutale, par des manifestations fonctionnelles bruyantes.

La céphalée constante, est en général extrêmement vive, arrachant des cris au malade. Elle est continue, avec des poussées paroxystiques pénibles. Des myalgies, des arthralgies l'accompagnent.

En même temps le malade vomit. Il s'agit bien d'un tableau méningé et l'examen physique même rapide ne fera que confirmer le diagnostic. La raideur de la nuque est plus ou moins marquée mais évidente.

Le signe de Kernig peut être facilement mis en évidence par les manœuvres classiques. Il en est de même du signe de Brudzinski.

A l'examen du malade on trouve encore la raie méningée et quelquefois d'autres troubles vaso-moteurs. Quant aux signes oculaires : strabisme, inégalité pupillaire, diminution des reflexes photomoteurs, ils sont rares.

L'investigation clinique a été relativement aisée malgré l'acuité habituelle du syndrome méningé ; il y a peu ou pas d'hyperesthésie cutanée, pas d'hostilité.

L'état général est satisfaisant, bien que la température soit aux environs de 39°-40°, bien que la fatigue due à la céphalée et à l'insomnie soit souvent très marquée.

En somme, on est en présence d'un syndrome méningé net, aussi bien en ce qui concerne les signes physiques que fonctionnels. Une note optimiste est donnée par le bon état général du malade, sa présence, l'absence d'hostilité à l'examen.

Est-ce suffisant pour écarter le diagnostic de la méningite la plus fréquente et la plus redoutable, la *pie-mérite tuberculeuse*? Assurément non. Aussi reste-t-on anxieux et réservé quant à l'avenir tant qu'on n'a pas pratiqué la ponction lombaire qui, elle, va fournir les données décisives.

Ponction lombaire.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, eau de roche, qui s'écoule en gouttes pressées dénotant une certaine hypertension que vérifie le manomètre de Claude. L'examen cytologique montre presque toujours de la lymphocytose pure, lymphocytose qui a de particulier son importance. Certes, on peut observer des chiffres moyens, mais il est habituel de trouver entre 150 et 800 lymphocytes au mmc. Des observations récentes relatent même l'histoire de méningites lymphocytaires s'étant accompagnées de plusieurs milliers d'éléments, sans qu'il se soit agi pour cela de formes particulièrement sévères. Il n'y a presque pas de polynucléaires — sauf dans certaines formes rares (ce sont habituellement, mais pas toujours, des formes de début).

Nous rapportons au cours de notre travail l'histoire d'une méningite à liquide clair contenant uniquement et, au cours de toute son évolution, des polynucléaires.

L'examen chimique ne montre pas d'abaissement du taux des chlorures, ni de modification de la quantité du sucre céphalo-rachidien.

L'albumine est augmentée mais très modérément. Les réactions sérologiques sont toutes négatives : aussi bien le Bordet-Wassermann, que la réaction du benjoin colloïdal celles de Pende et de Lange et il n'est

donc guère possible d'évoquer le rôle de la syphilis dans l'étiologie de la « méningite lymphocytaire maladie » en se basant sur quelques réactions sérologiques fortuitement positives.

Restent donc encore les données de l'examen bactériologique : ni l'examen direct, ni l'homogénéisation ne permettent de déceler la présence du bacille tuberculeux.

Cette donnée tellement rassurante demande à être confirmée par la culture et l'inoculation au cobaye. Mais en attendant cette réponse tardive, l'évolution clinique de l'affection va se charger de dissiper les doutes restants et de faire porter définitivement le diagnostic de *méningite lymphocytaire curable*.

Dès la première ou la deuxième ponction lombaire, le malade va mieux. La céphalée et les vomissements s'atténuent, les signes méningés physiques peuvent diminuer. Ce mieux va s'accroître progressivement. Vers le huitième-dixième jour de la maladie, le malade ne souffre plus et une crise urinaire peut se produire, annonçant la convalescence. Celle-ci se poursuit rapidement, cependant que le signe de Kernig, tout en étant bien moins évident, persiste encore.

L'examen du liquide céphalo-rachidien confirme la guérison. Les éléments lymphocytaires deviennent de moins en moins nombreux, mais c'est seulement assez tardivement, alors que le malade est complètement

guéri cliniquement (qu'il a souvent déjà repris ses occupations), que la ponction lombaire deviendra normale. Cette notion n'est pas la moins curieuse de la symptomatologie des méningites bénignes à liquide clair.

En somme : méningite aiguë typique, sans porte d'entrée auriculaire, liquide céphalo-rachidien clair avec lymphocytose considérable, guérison complète et rapide, persistance longue de quelques anomalies du liquide céphalo-rachidien, malgré la guérison clinique — voilà ce qui caractérise la méningite lymphocytaire curable.

Ce schéma n'est évidemment pas la règle, et les variantes cliniques décrites sont nombreuses.

Il existe des *aspects* :

— pseudo-digestifs avec épigastralgies et vomissements ;

— pyramidaux, avec un faisceau de signes d'irritation pyramidale ;

— hépatiques avec sub-ictère et urobilinurie. Ils ouvrent le chapitre des syndromes méningés spirochéliens ;

— avec atteintes des autres séreuses : péritoine, plèvre, péricarde. Ce chapitre ouvre la discussion avec méningites tuberculeuses curables, problème sur lequel nous reviendrons.

Enfin, suivant l'évolution, on a pu isoler des formes aiguë, suraiguë, comateuse, subaiguë, à rechutes.

Nous en aurons terminé avec le chapitre des aspects cliniques lorsque nous aurons signalé les formes parétiques dont la parenté avec la maladie de Heine-Medine a été soutenue, et les formes algomyocloniques suivies ou non de raideur, analogue à celle de l'encéphalite épidémique.

B. — Les états méningés lymphocytaires dont l'identité avec la forme précédente a été et est encore soutenue.

Méningite ictéro-hémorragique.

— Tantôt le syndrome méningé survient au cours d'un ictère spirochétosique plus ou moins caractérisé par sa teinte et ses circonstances d'apparition ;

— Tantôt — et ce sont là les seuls faits qui nous intéressent — la méningite spirochétienne apparaît autonome et primitive : la céphalée, les vomissements, la constipation, la raideur, le syndrome général n'ont rien de particulier, cependant certains signes doivent faire penser à cette étiologie. Ce sont : la rechute thermique et clinique si spéciale à la maladie d'Inada et Ido, l'azotémie constante et d'intensité variable suivant les formes. La confirmation du diagnostic sera donnée par l'examen de laboratoire : au début

de la maladie, constatation de spirochètes d'Inada et Ido, dans les urines, et, plus tard, positivité du séro-diagnostic de Pettit.

Méningite polyo-myélitique :

— Tantôt le syndrome méningé n'est que l'aspect initial de la maladie de Heine-Medine qui jettera rapidement le masque, les paralysies faisant leur apparition.

— Tantôt il s'agit d'un tableau méningé pur. Aucune paralysie n'apparaît.

On conçoit la difficulté du diagnostic étiologique dans ces cas et on sait combien on a discuté sur la réalité de ces aspects dont l'authenticité ne peut être prouvée par des arguments biologiques. C'est souvent la notion d'épidémie seule qui permet de rapporter ces aspects méningés à la paralysie spinale infantile.

Méningite ourlienne.

La description princeps de la méningite ourlienne est due à Chauffard qui a insisté sur sa fréquence et sur ses différents aspects cliniques. De Massary, Gastinel et Boulin ont consacré une étude à cette question. On sait combien la réaction méningée est fréquente au cours de la forme la plus banale des oreillons : bradycardie et céphalée sont en effet symptômes presque constants de la maladie ourlienne.

De véritables méningites ourliennes ont été isolées.

Tantôt le syndrome méningé précède ou accompagne la parotidite ou l'orchite ourlienne. Le diagnostic est rendu évident par ces circonstances étiologiques mêmes. Mais dans des cas, de beaucoup les plus intéressants, le syndrome méningé apparaît isolé. On conçoit combien le problème diagnostic peut être ardu à résoudre dans ces conditions. Les preuves biologiques, manquant, c'est encore la notion d'épidémicité qui souvent fera rapporter aux oreillons un tableau méningé de nature apparemment indéterminée.

Méningite zonateuse.

C'est encore à Chauffard que sont dues les premières notions essentielles sur la méningite zonateuse. La réaction méningée latente, traduite uniquement par de la lymphocytose rachidienne, est comme on le sait, un fait presque constant au cours du zona. Cependant, le syndrome méningé cliniquement patent et évoluant de pair avec une éruption zostérienne, est loin d'être exceptionnel.

La notion la plus importante est néanmoins celle de la méningite autonome, de diagnostic en pratique très difficile. L'existence de douleurs uni-latérales à type causalgique, la notion d'épidémicité, constituent des arguments d'importance.

Méningite herpétique.

Pour qui connaît la parenté étroite entre le virus herpétique et zonateux, il ne sera pas étonnant de constater la fréquence d'une réaction lymphocytaire méningée au cours de certains herpès. Ravaut a bien insisté sur cette notion. Philibert a même pensé que le méningocoque, agent de la méningite cérébro-spinale, ne devient actif que secondairement, grâce au virus herpétique ayant déclenché une poussée d'herpès.

La méningite herpétique autonome a été décrite ; à son propos se posent les mêmes problèmes étiologiques qu'à propos de la méningite zonateuse et ourlienne.

Varicelle.

La réaction méningée, qu'elle soit latente ou patente, est très rare au cours de la varicelle. Lorsqu'on l'observe, c'est au cours de formes graves de la maladie qui, comme on le sait, sont très rares.

Encéphalite épidémique.

Comme dans les cas précédents, il peut s'agir de réaction méningée ou de syndrome méningé apparemment autonome. Après l'épidémie de 1918 on a voulu rattacher la plupart des syndromes méningés curables à la maladie de Van Economo. Disons simplement

qu'on doit en présence d'un syndrome méningé lymphocytaire, penser à l'encéphalite et en rechercher les symptômes majeurs : syndrome algomyoclonique, somnolence, diplopie. Netter a pu redresser une erreur diagnostique commise en 1918 à propos d'une méningite étiquetée tuberculeuse : l'apparition d'un syndrome parkinsonnien typique a permis de faire porter rétrospectivement le diagnostic de méningite encéphalitique.

Méningite lymphocytaire curable et tuberculose.

Ce problème touche à celui traitant du pronostic de la méningite tuberculeuse. On sait que celui-ci est considéré comme fatal. On sait aussi, qu'en dehors des exceptionnelles méningites tuberculeuses authentiques ayant guéri (Madame Jousset en a recueilli un certain nombre dans sa thèse) il existe chez les tuberculeux des poussées de méningites lymphocytaires. Ces poussées sont-elles des manifestations tuberculeuses dégradées, larvées ou atypiques ? Rentrant-elles dans le cadre des méningites lymphocytaires ? La question est toujours ouverte.

Méningite lymphocytaire curable et syphilis.

Certes, il existe des méningites syphilitiques à lymphocytes, cependant le rôle de la syphilis dans la genèse des méningites lymphocytaires curables sou-

tenu avec vigueur, par de nombreux auteurs, apparaît à l'heure actuelle comme insignifiant. Il ressort de toutes nos observations que presque jamais la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien n'a été positive. Par ailleurs, ni les antécédents, ni l'examen clinique n'ont permis de faire jouer un rôle quelconque à la syphilis. Tout au plus peut-on admettre le rôle prédisposant de l'infection tréponémique, qui en fragilisant les méninges, prépare la voie au virus de la méningite lymphocytaire.

C. — Les méningites aiguës bénignes à liquide clair consécutives à la ponction lombaire, à l'introduction de substances hétérogènes dans le canal rachidien etc...

Méningites dues à la ponction lombaire.

L'extrême sensibilité des séreuses céphalo-rachidiennes est aujourd'hui bien connue, et la réaction méningée après la ponction lombaire est un fait de constatation assez fréquente. Sa pathogénie est encore loin d'être éclaircie, mais en clinique elle se présente toujours sous la forme d'une réaction méningée accompagnée d'hyperalbuminose et lymphocytose d'intensité variable. Nous-même, nous avons eu l'occasion d'observer chez une jeune fille de 16 ans, chez qui une ponction lombaire fut pratiquée pour céphalée rebelle,

une réaction méningée intense avec raideur de la nuque et Kernig, et qui a disparu au bout de cinq jours sans laisser la moindre séquelle.

Rappelons que les leucocytoses observées à la suite de telles ponctions lombaires peuvent atteindre plusieurs centaines d'éléments par mmc.

Méningites provoquées par l'introduction de substances hétérogènes dans le canal rachidien.

Déjà la réinjection immédiate d'une quantité minime de liquide céphalo-rachidien dans l'espace sous-arachnoïdien peut provoquer une réaction méningée; à *fortiori*, celle-ci peut-elle s'observer, après injection de substances diverses : anesthésiques, sérums, antiseptiques etc... Les expériences entreprises par Roch et Katzenelebogen et ayant trait aux injections de caséine sont à ce point de vue très démonstratives. Notons que la réaction méningée y poursuit une évolution cyclique, et que la leucocytose qu'on y observe, à polynucléaires non altérés d'abord et à lymphocytes ensuite, est souvent considérable. Il est à remarquer que la répétition des injections atténue les réactions inflammatoires, fait d'une haute portée pratique en ce qui concerne la sérothérapie.

Méningite par réaction anaphylactique locale.

« C'est tout particulièrement lorsque le temps néces-

saire à l'établissement de l'anaphylaxie est révolu, qu'on aura à compter avec la méningite sérique. Il peut alors être difficile de discerner ce qui est le fait de la maladie primitive de ce qui est causé par la thérapeutique, en sorte que parfois on croit devoir continuer un traitement qui entretient un mal après en avoir, il est vrai, guéri un plus grave ».

« Comment distinguer la méningite bénigne sérique qui sans transition appréciable succède à la méningite infectieuse ? La disparition des microbes du liquide céphalo-rachidien, la bonne conservation des globules blancs, l'élévation du taux du glucose sont des éléments importants d'appréciation » (Roch).

Le pronostic de ces méningites anaphylactiques est habituellement bénin, mais Roch dans son rapport au Congrès de médecine relate l'histoire d'un malade de Delahet qui, soumis à un traitement sérothérapique prolongé, fit des poussées méningées graves accompagnées d'une lymphocytose et d'une albuminose élevées graves et persistantes.

Méningites par réaction anaphylactique générale ou par réaction idiosyncrasique.

Il semble à peu près certain, qu'une réaction méningée peut se produire lors d'une réaction anaphylactique générale, sans qu'il y ait effraction ou nouvelle effraction du manchon méningé. Témoin en est

l'observation suivante rapportée par Claudian et Runcan :

Un jeune homme atteint de tétanos reçoit une injection unique intra-rachidienne de sérum ; de plus, chaque jour, il lui est fait des injections intra-musculaires abondantes ; au bout d'une semaine il a une éruption urticarienne qui se répète par poussées successives, et, au 18^e jour, il se produit une poussée méningitique avec symptômes cliniques très nets, et dans le liquide céphalo-rachidien on trouve 0,35 cgr. par litre d'albumine et 16 éléments cellulaires par mmc. presque uniquement constitués par des lymphocytes.

Nous rapprocherons de ces méningites sériques anaphylactiques les méningites liées à une « idiosyncrasie » ou à une « intolérance » méningée. Nous en avons relaté un cas inédit.

Méningites vermineuses.

Elles sont à la limite des méningites anaphylactiques et toxiques ; elles peuvent aussi s'observer chez l'adulte. Habituellement à lymphocytes, elles peuvent s'accompagner cependant d'une polynucléose importante. Leur pronostic est habituellement bon.

Méningites toxiques.

L'alcool, l'intoxication oxycarbonée, l'aniline, certains aliments : gibier faisandé, moules, sont capables de provoquer des méningites aiguës bénignes.

Nous rapprocherons de ces méningites toxiques les méningites auto-toxiques (azotémie, polypeptidémie, acétonémie).

Méningites bénignes traumatiques.

Il n'est pas question ici des méningites traumatiques septiques provoquées par une fracture du crâne et consécutives à l'effraction des germes dans le canal rachidien. Les méningites septiques sortent en effet, du cadre de notre travail. Nous voulons rappeler ici seulement l'existence des méningites traumatiques aseptiques semblant liées à la désintégration des tissus malaxés ou à la résorption d'un hématome. Roch en rapporte un très beau cas :

Un homme de 22 ans, appelé au téléphone à 3 heures du matin fait une chute sur la tête. Le lendemain il est incapable de reprendre son travail ; il souffre de la tête, vomit, et il a de la fièvre. A l'examen on constate un syndrome méningé typique accompagné de signes d'irritation pyramidale. Une ponction lombaire montre un liquide hypertendu avec hyperalbuminose et lymphocytose, se chiffrant à 48 éléments au mmc. L'état est stationnaire pendant cinq jours. Nouvelle ponction lombaire : 160 lymphocytes. Puis la température redevient normale, les signes cliniques s'améliorent et la guérison se fait sans séquelles.

Il existe d'assez nombreuses observations similaires,

ce qui permet d'éliminer la coïncidence. On se souviendra que le pronostic de ces états n'est pas toujours aussi favorable et que dans certains cas on a pu noter le passage à la forme chronique dont l'évolution est émaillée de poussées méningitiques aiguës.

Méningite consécutive à l'insolation

Elle est bien connue et atteint une intensité variable suivant les cas. Elle s'accompagne le plus souvent de lymphocytose, quelquefois elle est à polynucléaires, surtout au début. Quant à la forme qui s'accompagne de nombreuses hématies dans le liquide céphalo-rachidien, elle rentre plutôt dans le cadre des hémorragies méningées. Particulièrement fréquente et redoutée dans les pays chauds, elle existe cependant sous notre climat.

La méningite des jeunes porchers.

Rare, évoluant en deux phases, séparées par quelques jours d'apyrexie, elle est d'un bon pronostic. Sa pathogénie n'est pas encore connue.

D. — Les états méningés épiphénomènes au cours des maladies infectieuses.

Méritent tout juste d'être signalés.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

C'est celui des états méningés. Il est évident. La ponction lombaire élimine tout ce qui n'est pas méningite à liquide clair (méningite cérébro-spinale, streptococcique, etc... hémorragies méningées). Ce qui importe c'est de faire le diagnostic étiologique. Nous avons déjà insisté sur les problèmes que soulèvent les méningites tuberculeuses et syphilitiques. Quant aux autres étiologies possibles, elles ne seront décelées que par une enquête sévère. On se renseignera toujours sur la possibilité d'une infection herpétique, polio-myélitique, ou encéphalitique. On attachera l'importance qu'elle mérite à la profession ainsi qu'aux habitudes des malades (spirochétose des égoïsters, des amateurs de bains de rivière). On songera à l'anaphylaxie, au traumatisme, à l'insolation. On examinera les parotides, on recherchera les éléments zostériens et herpétiques. Ces derniers pouvant siéger aussi bien à la face qu'à l'anus. Bref, on se livrera à un examen complet, seul capable de donner la clef du diagnostic. C'est en cas de réponse négative qu'on aura le droit de parler de méningite lymphocytaire bénigne aiguë primitive.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la méningite lymphocytaire curable est encore fort discutée aujourd'hui : de nombreux et grands savants français et étrangers se sont prononcés pour ou contre son autonomie.

1^o Grosser et Eckstein entre autres soutiennent l'identité entre la méningite lymphocytaire curable et la maladie de Van Economo.

Voici leurs arguments principaux :

— L'encéphalite épidémique débute souvent par des signes méningés et il en existe même une forme méningée pure.

— Les deux affections ont une épidémiologie identique.

— Au cours de l'encéphalite épidémique, la lymphocytose rachidienne est fréquente.

— Au cours de la méningite lymphocytaire curable on a pu observer de la glycorrachie.

— On a décrit des méningites lymphocytaires curables suivies de parkinsonnisme.

Certes, ces arguments sont de valeur, mais ils

n'emportent pas la conviction, en particulier la fréquence des séquelles parkinsonniennes au cours des formes méningées de l'encéphalite épidémique s'oppose au caractère absolument exceptionnel de cette éventualité au cours de la méningite lymphocytaire curable.

Par ailleurs, l'expérimentation apporte un élément négatif important.

Knauer a obtenu 160 inoculations positives à la cornée du lapin dans 160 cas d'encéphalite épidémique, tandis que les tentatives d'inoculation du liquide céphalo-rachidien provenant de la méningite lymphocytaire curable, ont toujours été négatives. Levaditi a essayé d'inoculer de la salive de malade atteint de méningite lymphocytaire curable : le résultat a été négatif.

2° D'autres auteurs ont soulevé l'hypothèse d'un lien étiologique possible avec la *poliomyélite*.

Les arguments cliniques sont voisins de ceux du chapitre précédent. Netter, Anderson et First, Peabody et d'autres, ont en plus montré l'existence d'une réaction de neutralisation du virus poliomyélitique dans le sérum des convalescents de méningite lymphocytaire curable.

Cependant cette réaction de neutralisation n'est pas très démonstrative et Aycock et Kramer ont trouvé positive cette réaction chez 88 % des sujets, dans les villes où sévit la poliomyélite.

3^o Le rôle d'un bacille tuberculeux atténué a été soupçonné dans l'étiologie de la méningite lymphocytaire curable. Ni les données cliniques, ni l'inoculation (sauf dans des cas exceptionnels : Paiseau et Laquerrière) n'ont permis de rattacher la méningite lymphocytaire curable à la tuberculose.

Ainsi, aucun argument vraiment sérieux n'a pu permettre de placer la méningite lymphocytaire curable dans le cadre de l'encéphalite épidémique ou de la poliomyélite antérieure aiguë, affections certainement très voisines et apparentées, ni dans celui d'une tuberculose atténuée. Il en a été de même pour le zona, l'herpès et la spirochétose.

On en est venu ainsi à l'hypothèse d'un virus autonome responsable de la méningite lymphocytaire curable.

Des nombreux arguments qui ont été donnés en faveur de cette hypothèse, nous ne retiendrons que le plus important : *l'inoculabilité.*

L'expérimentation a porté sur des cobayes, lapins, singes, souris blanches. Mais les résultats probants n'ont été obtenus que chez le singe, ce qui n'a rien d'étonnant.

Armstrong et Lesné ont étudié un virus provenant d'une méningite lymphocytaire curable par passages successifs au singe.

Le sixième animal a présenté une méningite aiguë à liquide clair contenant 439 lymphocytes au mmc.

Le virus inoculé était par ses caractères biologiques nettement différent du virus encéphalitique. Ce virus était aussi différent du virus herpétique : celui-ci inoculé dans le cerveau du lapin amenait leur mort, tandis que l'inoculation du liquide céphalo-rachidien provenant de la méningite lymphocytaire curable restait sans effet. (Par ailleurs il faut rappeler que la méningite lymphocytaire curable est immunisante, mais qu'on peut la contracter après avoir été atteint de poliomyélite).

Findlay, Alcock et Stern, Rivers et Mc Scolt, ont obtenu un virus transmissible surtout au singe, en partant du liquide céphalo-rachidien.

Lepine et Mlle Sauter ont effectué récemment des travaux du plus haut intérêt, confirmant les affirmations des auteurs sus-cités.

« Des souris blanches ayant reçu par voie cérébrale du sérum de rougeoleux ont présenté des troubles plus ou moins marqués semblant en rapport avec un virus parasitant à l'état latent les souris du lot d'élevage en question... Le virus s'est montré inoculable aux singes qui firent, après injection cérébrale, *une méningite lymphocytaire curable*, caractérisée par l'extrême abondance des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien ».

L'auteur a en plus entrepris une étude comparative entre le virus qu'il a isolé et les virus anglais et améri-

cains : il a conclu à une similitude presque complète.

Par ailleurs, Lesné ayant adressé au Professeur Lépine des échantillons de sérums d'enfants atteints anciennement ou convalescents de méningite lymphocytaire curable, a vu neutraliser le virus découvert par cet auteur, tandis qu'aucune neutralisation n'a eu lieu avec le sérum de sujets sains. C'est là un argument de très grande valeur.

Aussi, de toutes les hypothèses soulevées à propos de la nature de la méningite lymphocytaire curable, celle soutenant son autonomie semble la plus séduisante.

Certes, rien n'est encore définitivement tranché ; mais le jour ne semble pas loin où l'unanimité sera faite à son égard et où elle pourra être considérée comme une individualité clinique.

OBSERVATIONS

Observation N° 1. — Rodier, *La pathologie infantile*, novembre 1937.

Un garçon âgé de 13 ans, est pris brusquement d'un accès thermique, accompagné de vomissements et de constipation. Cet état dure pendant cinq jours et lorsque le malade entre dans le service, il présente une réaction méningée intense qu'objectivent la position en chien de fusil, la raideur de la nuque, le signe de Kernig. L'enfant présente une paralysie faciale gauche et l'examen neurologique complet montre de l'hyperreflectivité tendineuse sans signe de Babinski. Il existe un syndrome général intense : la température est à 39°5, la gorge est rouge, et les ganglions cervicaux du côté droit sont hypertrophiés. Devant cet état méningé on pratique une ponction lombaire qui montre un liquide légèrement trouble, hypertendu, contenant 0,30 d'albumine et 730 cellules au mmc., presque toutes des lymphocytes. On complète l'examen par celui du fond d'œil qui ne montre qu'une lésion veineuse.

Trois jours après l'entrée de l'enfant à l'hôpital, la température tombe, les signes nerveux s'atténuent pour disparaître complètement six jours plus tard. Le malade bien que présentant encore une réaction méningée lymphocytaire (40 éléments au mmc.) quitte l'hôpital trois semaines après le début de sa maladie, complètement guéri cliniquement. Le Wassermann sanguin, la cuti-réaction et l'examen des oreilles sont absolument négatifs.

Observation N° 2. — Rodier, *La pathologie infantile*, novembre 1937.

Le jeune Jean-Pierre K..., se plaint de céphalée atroce et de vomissements répétés. Il entre à l'hôpital le lendemain du début des accidents qui persistent toujours aussi intenses. A l'examen on met en évidence un syndrome méningé qu'accompagne une fièvre modérée aux environs de 38°. Il existe en plus, un syndrome de Cl. Bernard-Horner droit dont il est difficile d'ailleurs de préciser le rapport avec les manifestations actuelles. La ponction lombaire pratiquée aussitôt, montre 0,30 d'albumine, 81 cellules, presque uniquement des lymphocytes. L'examen otitique est négatif ; il n'y a pas de parasites dans les selles.

Le syndrome méningé n'a qu'une durée très éphémère ; effectivement, trois jours plus tard, l'enfant

semble cliniquement guéri. Cependant évolution clinique et évolution biologique ne marchent pas de pair, puisque trois semaines après l'entrée de l'enfant à l'hôpital, la ponction lombaire donne encore issue à un liquide pathologique. Si l'albumine est à un taux normal : 0,20 gr. on trouve 47 lymphocytes au mmc. Notons que la cuti-réaction ainsi que la culture du liquide céphalo-rachidien ont été négatives.

Observation N° 3. — Rodier, *La pathologie infantile*, novembre 1937.

Un enfant de 8 ans, présente des maux de tête extrêmement intenses qu'il localise dans la région fronto-orbitaire. Son état ne s'améliorant pas dans les jours qui suivent, il est hospitalisé au quatrième jour apparent de la maladie. A l'examen on se trouve en présence d'un enfant légèrement somnolent, couché en chien de fusil, le dos tourné vers la lumière. Il existe un syndrome méningé évident, mais il n'existe pas d'atteinte oculaire. La température est aux environs de 39°, le pouls parallèle. On ne trouve rien à l'examen des oreilles, du nez et du sinus. Devant ce syndrome méningé une ponction lombaire est pratiquée ; elle révèle l'existence d'une très importante réaction cellulaire : 640 lymphocytes au mmc.

Le syndrome nerveux dure quatre jours et au cinquième jour la céphalée et les signes méningés ont

complètement disparu. Huit jours plus tard, l'enfant quitte l'hôpital, complètement guéri cliniquement, mais présentant encore un liquide céphalo-rachidien anormal. Il existe en effet 28 lymphocytes au mmc. Il est à rappeler que l'enfant avait une cuti-réaction positive mais que ses poumons étaient radiologiquement absolument normaux.

Observation N° 4. — Bastien, thèse, Paris, 1935.

Une femme âgée de 38 ans, couturière, jusque là bien portante, est prise subitement de maux de tête violents qu'accompagnent des vomissements et une ascension thermique à 40°.

Lorsque la malade est examinée à l'hôpital quelques heures après le début des phénomènes que nous venons de décrire, les signes fonctionnels sont toujours intenses. Associés à la raideur de la nuque et au signe de Kernig traduisant l'irritation méningée, ils font faire le diagnostic de méningite aiguë. L'examen neurologique complet montre l'absence de signes pyramidaux ainsi que l'absence de toute paralysie oculaire. Il n'y a pas d'herpès, le pouls régulier, n'est pas dissocié avec la température. L'examen des oreilles ne montre aucune lésion évolutive actuelle, mais le tympan droit montre une cicatrice d'une perforation spontanée ancienne due à une otite.

Devant cet aspect clinique, on pratique une ponction

lominaire. Celle-ci montre un liquide céphalo-rachidien clair coulant en gouttes pressées. On y trouve 0,60 cgr. d'albumine et 110 lymphocytes au mmc. L'examen bactériologique est négatif. Le lendemain on soustrait de nouveau 10 cc. de liquide céphalo-rachidien et la rachicentèse soulage la malade. Dès lors, une amélioration nette se dessine et une nouvelle ponction lominaire montre un liquide contenant un taux d'albumine normal et 20 lymphocytes au mmc.

Après une crise urinaire, la défervescence s'esquisse et l'amélioration se poursuivra les jours suivants pendant que la raideur de la nuque persistera pendant deux semaines environ.

Observation N° 5. — R. Bénard, Poumailloux, Negreanu, « Méningite aiguë lymphocytaire et urticaire, survenue après injection d'un produit mercuriel » *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 8 novembre 1935.

M. Del., âgé de 25 ans, électricien, entre dans le service pour un syndrome méningé. On trouve à l'examen tous les signes de la série méningée : céphalée intense, vomissements, constipation ; la raideur de la nuque est évidente, le signe de Kernig facile à constater. La température est aux environs de 39°, le p uls est régulier ; il y a oligurie.

L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal. A noter que sur les fesses il existe une éruption

urticarienne. La ponction lombaire montre que le liquide céphalo-rachidien est clair, hypertendu, et qu'il contient 0,80 cgr. d'albumine et 615 lymphocytes au mmc. Il y a une légère hyperglycorrhachie. Pas de bacille de Koch. Les réactions sérologiques sont toutes négatives. Les yeux sont normaux, tant au point de vue de leur acuité visuelle qu'au point de vue de leur fond.

La formule sanguine est, à peu de chose près, normale.

L'interrogatoire du malade nous apprend un fait des plus intéressants. En effet, M. Del..., a contracté en 1931 une spécificité, pour laquelle il a été convenablement traité, semble-t-il, jusqu'en octobre 1934. Pendant sept mois, aucun traitement ne fut pratiqué, mais le 5 mai, c'est-à-dire douze jours avant l'entrée du malade à l'hôpital, son médecin traitant lui fit une injection d'Arquéritol. Cette injection ne fut pas très bien tolérée puisque pendant quelques jours le malade a souffert de la tête. Le 12 (jour de l'hospitalisation), a été pratiquée une deuxième piqûre d'Arquéritol, qui elle, a été suivie de violents maux de tête accompagnés de vomissements. Ces symptômes s'accroissant et devenant alarmants, le malade se fait transporter d'urgence à l'hôpital.

Observation N° 6. — Rodier, *La pathologie infantile*, novembre 1937.

Une fillette de 10 ans est prise subitement de céphalée, de vomissements, de rachialgie et de myalgie. Etat fébrile intense. Aucune amélioration ne se produisant dans les jours qui suivent, l'enfant est amené à l'hôpital au dixième jour de sa maladie. A son entrée, l'enfant ne présente plus qu'un syndrome méningé léger, la température est normale ; on note des signes de néphrite légère. La ponction lombaire montre, contrastant avec la pauvreté relative des signes cliniques, des modifications considérables des éléments du liquide céphalo-rachidien. On trouve en effet, 0,60 gr. d'albumine et 675 lymphocytes au mmc.

L'examen des selles ne montre pas la présence de parasites et la formule sanguine est normale. Les troubles disparaissent au bout de quelques jours. Lorsque l'enfant quitte l'hôpital trois semaines plus tard, il ne présente aucun signe clinique de méningite, mais dans le liquide retiré par la ponction lombaire, il existe toujours 37 lymphocytes. L'inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye, est restée négative.

Observation N° 7. — Rodier, *La pathologie infantile*, novembre 1937.

L'enfant F., âgé de 9 ans, est pris de céphalée avec ascension thermique à 40° ; il vomit. Cet état dure quatre

jours, et au cinquième jour le petit malade est admis à l'hôpital. Il existe un syndrome général intense, sans signes de localisations, excepté un petit syndrome méningé. Celui-ci est cependant suffisamment intense pour inciter à pratiquer une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien contient 0,30 d'albumine, un chiffre considérable de cellules : 1200 lymphocytes au mmc. Par ailleurs, le taux du sucre est normal, la réaction de Wassermann, ainsi que la culture se sont montrées négatives. Les autres examens ont montré, entre autres, que la séro-agglutination de Pettit a été négative et que l'inoculation des urines n'a pas apporté de preuves en faveur du diagnostic de spirochétose. L'examen oculaire, l'examen des sinus n'ont rien révélé d'intéressant. La période d'état de la maladie a duré trois jours, au bout desquels la fièvre est tombée, et les signes méningés se sont atténués. Quinze jours plus tard, la ponction lombaire ne révèle plus que 56 cellules et un mois après, que 12.

Observation N° 8. — (Inédite). Méningite lymphocytaire consécutive à une thérapeutique arsenicale.

Mme N., âgée de 42 ans, est hospitalisée pour un syndrome méningé d'apparition récente.

Il y a deux jours, elle a été prise d'un malaise intense avec céphalée et vomissements qui n'ont fait

que s'accroître. Souffrant atrocement de la tête, elle se fait conduire à l'hôpital.

A l'examen :

Syndrome méningé typique accompagné d'une éruption semi-morbilliforme, semi-scarlatiniforme. L'atteinte méningée est évidente, mais à quoi est-elle dûe ?

La ponction lombaire montre la présence de 150 lymphocytes par mmc. et de 3 gr. d'albumine. Bordet-Wassermann négatif.

On rejette le diagnostic de méningite tuberculeuse, de poliomyélite, de rougeole anormale, etc..

L'interrogatoire apprend que la malade était soignée par son médecin pour un lichen et qu'elle recevait des injections d'acétylarsan. Le début des accidents a coïncidé avec la quatrième injection et on rapporte à cette étiologie toxique le syndrome en cours.

L'état de la malade s'améliore assez rapidement, et, vers le 12^e jour, la malade est beaucoup mieux. Elle quitte l'hôpital complètement guérie au bout de trois semaines.

Observation N° 9. — Rodier, *La pathologie infantile*, novembre 1937.

Cette observation concerne un garçon âgé de 12 ans chez qui le début de l'affection s'est fait par de la céphalée avec ascension thermique.

Etat stationnaire pendant sept jours au bout

desquels l'enfant est hospitalisé. La température est à 38° et il existe un syndrome méningé très intense. Le psychisme est normal. La ponction lombaire montre 0,35 d'albumine et 620 lymphocytes. L'examen du spécialiste ne montre pas de lésion pouvant expliquer ce syndrome méningé.

Toutes les épreuves paracliniques, qu'elles soient pratiquées avec le sang, le liquide céphalo-rachidien ou les urines, sont absolument négatives. D'ailleurs avant qu'elles aient donné leur réponse, le petit malade est guéri.

Cette observation est en effet remarquable par la brièveté de l'évolution, 24 heures après l'entrée du petit malade à l'hôpital, le syndrome pie-mérien s'atténue et disparaît en huit jours. Bien que l'enfant puisse dès lors être considéré comme guéri, il garde encore, trois semaines après, vingt éléments au mmc., dans son liquide céphalo-rachidien. Une ponction lombaire pratiquée quelques mois plus tard, donne issue à un liquide parfaitement normal.

Observation N° 10. — Rodier, *La pathologie infantile*, novembre 1937.

Le jeune Fernand J..., âgé de 12 ans, est pris brusquement de fortes céphalées avec température à 39°5, accompagnées de rachialgie et douleurs dans les membres inférieurs.

Cinq jours après, on constate une raideur de la nuque, avec accentuation des signes méningés. Au moment de son admission à l'hôpital, le syndrome méningé est très intense : raideur de la nuque, signe de Kernig, coïncidant avec une lucidité parfaite ; le petit malade répond à toutes les questions qu'on lui pose. La température est à 38°8, pas de trouble des réflexes, pas de localisation infectieuse décelable.

Devant cet ensemble de symptômes on pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide clair contenant 0,30 d'albumine, 790 lymphocytes, 4 gr. 9 de chlorures. La culture du liquide se montre stérile, l'inoculation au cobaye est négative un mois et demi après. Pas de spirochétose, pas de parasites intestinaux. Deux jours après son admission, les signes méningés, les douleurs rachidiennes, disparaissent : l'enfant s'assied dans son lit et trois jours après il se lève. La réaction du liquide céphalo-rachidien persiste très longtemps ; trois mois après le début de la maladie, on trouve encore 34 éléments.

L'enfant revu six mois plus tard, est parfaitement bien portant. La cuti-réaction pratiquée chez ce malade s'était montrée positive, mais la radiographie n'a décelé aucune lésion.

Observation N° 11. — (Inédite).

Il s'agit d'un petit garçon, âgé de 4 ans, qui, brus-

quement, accuse une céphalée violente, lui arrachant des cris ; il vomit et se plaint d'un malaise général intense.

La température est montée en flèche à 40°. Dans les antécédents, rien de particulier à signaler, et l'anamnèse ne révèle rien, en dehors d'une exposition prolongée au soleil, la veille du début de la maladie.

A l'examen : la céphalée, les vomissements et la constipation persistent.

Un syndrome méningé typique est facilement mis en évidence : la raideur de la nuque est très marquée, le signe de Kernig de même. On note des troubles vaso-moteurs importants, mais il n'y a aucun signe oculaire et pas de troubles du poulx.

La respiration est normale ; il n'existe pas de troubles urinaires.

Les réflexes sont normaux : il n'y a rien aux oreilles.

Il s'agit incontestablement d'un syndrome méningé. Est-ce une méningite cérébro-spinale ?

Une méningite tuberculeuse à début aigu ?

Une hémorragie méningée ?

Une ponction lombaire est pratiquée : elle donne issue à un liquide clair qui contient 190 éléments au mmc., éléments qui sont presque uniquement des polynucléaires ; l'albumine est légèrement augmentée, les chlorures ont un taux normal.

L'enfant va mieux après la ponction lombaire. La

céphalée s'atténue, les vomissements disparaissent, les signes méningés apparaissent moins accusés.

Une nouvelle ponction lombaire pratiquée deux jours plus tard, montre 170 éléments polynucléaires, et une troisième, huit jours plus tard, alors que l'enfant est presque guéri, ne décèle plus que 20 éléments.

Progressivement, mais sûrement, l'enfant se rétablit, et au bout de quinze jours, il ne persiste plus aucun signe clinique, et la ponction lombaire ne montre que deux éléments cellulaires au mme.

CONCLUSIONS

1° Les états méningés aigus bénins sont pratiquement toujours des états lymphocytaires.

2° Cliniquement, ils donnent lieu à un syndrome méningé typique dont la particularité importante est la très grosse réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien.

3° Leur intérêt vient d'une part de leur pronostic, toujours bénin, et, d'autre part, des discussions étiologiques et pathogéniques qu'ils soulèvent.

4° Certes, dans certains cas, les circonstances dans lesquelles le syndrome survient, rendent la tâche du clinicien aisée : c'est une parotidite ourlienne, une éruption zostérienne ou herpétique, une paralysie localisée, une helminthiase qui coexistent avec les accidents nerveux, ou encore c'est le laboratoire qui confirme un diagnostic de spirochétose ictéro-hémorragique soupçonnée cliniquement.

5° Dans un grand nombre de cas, le syndrome méningé se présente comme isolé et la méningite apparaît comme cryptogénétique.

6° Dès lors, la question de la nature des états méningés bénins à liquide clair, se trouve posée sous la forme : maladie spécifique ou syndrome ?

7° L'épidémiologie et surtout des recherches expérimentales récentes semblent faire pencher la balance vers la conception pluraliste :

a) méningite lymphocytaire aiguë, maladie autonome ;

b) états méningés symptomatiques.

Cependant la question n'est pas encore définitivement tranchée.

Vu : le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu : le Président de la Thèse,
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Akasawa (I.).** — « Méningite aseptique aiguë bénigne » (*J. Orient. Méd. abst. sect.*, 20, 31 février 1934).
- Apert (E.).** — « Méningites lymphocyt. bénignes », (*Presse Méd.*, 39, 1319-1320, septembre 5, 1931).
- Boulanger-Pilet (G.).** — « Deux cas de méningite ourlienne primitive » (*Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*, 30 : 262-269, avril 1932).
- Barbier.** — « Méningite lymphocytaire curable d'origine herpétique probable » (*Soc. Méd. des hôpitaux de Lyon*, 10 décembre 1930).
- Berkesy.** — « Quelques cas de méningite épidémique séreuse en été 1931 » (*Wien Klin. Wochenschr.*, 45 : 789, 1932).
- Bernard et Frimaux.** — « Méningite aiguë lymphocytaire bénigne » (*Soc. Méd. et anatomoclinique de Lille*, 28 oct. 1930).
- Bénard (R.), Poumailloux (O.) et Negreanu (A.).** — « Méningite aiguë lymphocytaire et urticaire survenue après injection d'un produit mercuriel » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 51 : 1493-1497, novembre 18, 1935).

Barraud (G.). — « Méningites et pseudo-méningites vermineuses » (*Arch. de Méd. d'enfant*, VII, 1926, XXIX, 389-400).

Bloendorn (W.-A.). — « Méningite lymphocytaire bénigne » (*M. Am. Dist. of Columbia*, 1 : 203, 1932).

Charleux (G.). — « Méningites lymphocytaires bénignes » (*J. de Méd. et Chir. pratique*, 104 : 820-824, novembre 25, 1933).

— Société de méd. des hôpit. de Lyon, 4 février 1936, à paraître dans le *Lyon Médical*.

Chauffard (A.) et Froin (G.). — « Nature, évolution et durée de la réaction méningée dans le zona » (*B. et M. Soc. Méd. hôpit. de Paris*, 21 novembre 1902, 994-1005).

Costa (S.) et Troisier (J.). — « La méningite dans la spirochétose ictéro-hémorragique » (*Presse Méd. Paris*, 1917, XXV, 189-191).

Claude et Lamache. — « Sur les méningites séreuses » (*Paris Médical*, 6 octobre 1928).

Carril et Garcia. — « Etude statistique et étiologique de 19 cas de méningite aiguë de l'enfant » (*Rev. Assoc. méd. argent*, 47 : 3450-56, novembre 1933).

Dauna Vincent. — *Des méningites lymphocytaires bénignes ou curables* (thèse, Paris, 1930).

Debray et Jonesco. — « Forme à rechutes de spirochétose méningée pure » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1926, 3.5 ; I, 831-834).

- De Dios Ugarte (J.).** — « Méningite lymphocytaire due à des vers intestinaux » (*Pediatría españ.*, 3 : 370-83, novembre 1934).
- Du Bois (S.-A.).** — « La cytologie du L.C.R. et la méningite lymphocytaire aiguë bénigne » (*Rev. méd. de la Suisse Rom.*, 51 : 617-620, 25 août 1931).
- Eckstein (A.).** — « Méningite séreuse épidémique » (*Zeitschr. f. Kinderh.*, 50 : 564-95, 1931).
- Economo (V.).** — « Encéphalitis Leth. 1929 » (*Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1932, 124).
- Euzière, Vidal et Mas.** — « Méningite otitique lymphocytaire aiguë bénigne » (*Arch. Soc. de Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 15 : 475-79, août 1934).
- Ferru.** — « Méningite lymphocytaire aiguë bénigne » (*Rev. Méd. du Centre-Ouest*, 4 : 48-59, février 1932).
- Findlay, Alcock, Stern.** — « The virus aetiology of one form of lymphocytic meningitis », (*The Lancet*, I : 650-54, 21 mars 1936).
- Formara (P.).** — « Méningite aiguë séreuse vraisemblablement primaire » (*Clin. pédiat.*, 13 : 704-58, septembre 1931).
- Fothergill et Sweet.** — « Méningite infantile étudiée au point de vue du diagnostic bactériologique » (*J. Pédiatr.* 2 : 696-710, juin 1933).
- Fressinger (N.).** — « Le traitement des méningococcies » (*Rev. Gén. de Clin. et Thérap.*, Paris, 1923, XXXVII, 621).

Garnier, Nicaud, Maisler. — « Spirochétose méningée pure à rechute », (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 47 : 869-875, mai 25, 1931).

Gautier et Peyrot. — « Un cas de méningite lymphocytaire aiguë bénigne » (*Rev. Méd. de la Suisse rom.*, 51 : 19-21, 25 janvier 1931).

Grey (F.). — « La méningite infantile au point de vue laboratoire » (*Proc. Rog. Soc. Med.*, 26 : 275-76, janvier 1933).

Gunter (A.). — « Sur la méningite aiguë aseptique » (*Jahrb. f. Kind.*, 1930, CXX, VIII, 127).

Hasselbach (P.). — « Pronostic de la méningite épidém. de l'enfant » (*Zeitsch. f. Kinderh.*, 55 : 161-164, 1933).

Haussler (E.). — « La soi-disant méningite aseptique » (*Méd. Welt.*, 8 : 1658-60, novembre 1934).

Hoesch (K.). — « Etiologie de la méningite lymphocytaire épidémique » (*Zentralbl. f. inn. Med.*, 56 : 401-411, 4 mai 1935).

Hergesel (E.). — « Etude histologique de la méningite séreuse » (*Zeitschr. f. d. ges. Neurol. et Psych.*, 148 : 478-500, 1933).

Jousset (A.), Mme. — *Etude et traitement de la méningite tuberculeuse* (thèse, Paris, 1933).

Kelly (G.-F.). — « Guérison de méningite tuberculeuse » (*Am. J. dis. Child.*, 47 : 591-92, mai 1934).

Knauer (H.). — « La méningite aiguë aseptique appartient-elle aux troubles encéphalitiques ? » (*Klin. Wochenschr.* 11 : 449-50, 12 mai 1932).

- Lange (O.).** — « Classification des formes cliniques de méningite séreuse » (*Rev. Oto-Laryng. de Sao-Paolo*, 1 : 197 : 204, mai-juin 1933).
- Laubry et Parvu.** — « Syndrome méningé avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée », (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp., Paris*, 2 : 236, 1910).
- Lavergne et Abel.** — « Des modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des réactions sériques » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926, 3, 5, 1, 488-491).
- Léri (André) et Lièvre (J. A.).** — « A propos des méningites aiguës à lymphocytes non tuberculeuses. Sur un cas de méningite lymphocytaire passagère avec herpès » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 54 : 1256-1260, juillet 14, 1930).
- Lesné (Y.), Boquien (D.).** — « Méningites lymphocytaires curables chez l'enfant » (*Rapport, Congrès Français de Médecine*, Paris, 24 : 121-189, 1936).
- Levaditi, Schoen et Jeaubé.** — « Les encéphalites humaines épidémiques » (*Presse Médicale*, 8 décembre 1934).
- Maire et Bloch.** — « Méningite lymphocytaire aiguë bénigne : 3 cas » (*Arch. de Méd. et Phar. Mil.*, 102 : 915-930, juin 1935).
- Martin, Chassigneux et Paris.** — « Erythème polymorphe avec syndrome infectieux et méningite lymphoc. », (*Bull. Soc. de Pédiatr. de Paris*, 30 : 442-48, juillet 1932).
- Martinelli (A.).** — « Méningite lymphocytaire primaire aiguë, d'origine ourlienne (1 cas, étude clinique) » (*Pédiatria*, 42 : 1452-55, décembre 1934).

Massary (de), Lechelle. — « Episodes méningés bacillaires curables au cours de la tuberculose pulmonaire chronique » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Paris*, 1920, 3, s. XLIV, 377-380, 1920).

Moldenschardt (H.). — « Les diverses formes de méningites » (*Prakt. Arzt.* 17 : 467-70, 5 novembre 1932).

Moretti (A.). — « Méningite cryptogénétique bénigne avec réaction lymphocytaire » (*Riforma méd.*, 50 : 50-54, 13 janvier 1934).

Mouriquaud, Schoen (Mme) et Naussac. — « Erythème noueux avec méningite lymphocytaire guérie » (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 31 mai 1932).

Narin (P.). — « Quatre cas de méningite lymphocytaire aiguë » (*Minerva medical*, 2 : 821-33, décembre 1933).

Naville (F.). — « Méningite lymphocytaire aiguë bénigne » (*Schweiz. Arch. f. Neurol. und Psychiat.*, 27 : 340-47, 1931).

Nicaud (P.). — « La spirochétose méningée pure » (*Presse Méd.*, 40 : 793-796, mai 1932).

Orediak (M.). — « Les conceptions actuelles des diverses formes de méningites (séreuses, aiguës et lymphocytaires bénignes, puriformes aseptiques) » (*Rev. Med. Cubana*, 44 : 1492-98, décembre 1933).

Paisseau et Laquerrière. — « Episodes curables de méningite tuberculeuse, 3 cas » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 50 : 215-221, 19 février 1934).

- Quincke.** — « Conférences cliniques » (*Sammlung Klinischer Vorträge*, 1890).
- Rist (Ed.) et Rolland (J.).** — « Méningites bénignes d'allure épidémique » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1910, 33. s., XXX, 245-254, 1910).
- Rivers et Mac Nair Scott.** — « Meningitis in Man caused by a filtrable Virus » (*Science*, 81 : 439-440, 1935).
- Roch (M.).** — « Méningite lymphocytaire bénigne forme méningée de l'encéphalite épidémique » (*Rev. Méd. de la Suisse rom.*, 51 : 1-18, 25 janvier 1931).
- « Les méningites aiguës bénignes de l'adulte » (*Rapport, Congrès Français de Médecine*, XXIV^e session, Paris, 24 : 5-119, Paris 1936).
- Rodier (P. M.).** — « A propos de dix observations de forme primitive de mén. lymphoc. aiguë curable » (*La pathologie infantile*, 194-201, Bruxelles, nov. 1937).
- Rossolino.** — « La mén. lymphoc. aiguë est-elle toujours bénigne ? » (*Zbl. Neur.*, 1932).
- Ryle (J. A.).** — « Méningite et méningisme » (*Guy's Hosp. Gaz.*, 46 : 123.26, 2 avril 1932).
- Schachtier (M.).** — « Ménin. aiguë bénigne curable » (*Bruxelles méd.*, 13 : 153-157, 11 déc. 1932).
- Schneider.** — « Contribution à l'épidémiologie et à la pathogénie des mén. épidém. séreuses aiguës », (*Wien Klin. Wochenschr.*, 48 : 425-30, 5 avril 1935).
- Schneider (H.).** — « Mén. séreuse aiguë épidémique » (*Wien Klin. Wochenschr.* 44, 350-352, 13 mars 1932).

- Sébilleau (J.).** — « Des méningites sans microbes »
(*Gaz. méd. de Nantes*, XXIX, 81-87, 1911).
- Sheldon (J.H.).** — « Méningite séreuse allergique (un cas) » (*Lancet*, 1 : 798-800, 15 avril 1933).
- Silberstein (J.).** — « Mén. lymphoc. bénigne, 3 cas »
(*Semaine méd.*, 2 : 1194-98, 15 oct. 1931).
- Terrien (F.).** — « Stase papillaire dans la mén. sér. »
(*Bull. ad. de Méd. de Paris*, 113 : 898-904, 25 juin 1935).
- Terzani (A.).** — « Mén. cryptogénétique aiguë avec hyperlymphocytose » (*Gior. di Clin. med.*, 14 : 1418-37, 30 déc. 1933).
- Troisier et Boquien.** — « Spirochétose méningée d'origine hydrique. Contamination digitale » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 54 : 1298-1005, juillet 21, 1930).
- Ustvedt.** — *XI Med. Kongress. Christiania*, 1925.
- Vaz-Serra (S.).** — « Diagnostic et étiologie des mén. pseudo-tuberculeuse » (*Méd. Contemp.*, 30 : 345-51, 13 nov. 1932).
- Vedel, Vidal et Anselme-Martin.** — « Mén. aiguë lymphoc. bénigne » (*Soc. Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerr.*, 16 janv. 1931).
- Vérilotte (Mme) et Le Blaye.** — « Mén. lymphoc. aiguë et xanthochromie. Guérison » (*Rev. méd. du Centre-Ouest*, 4 : 247-52, oct. 1932).
- Viets (H.-R.) et Watts (J.).** — « Mén. lymphoc. aseptique », (*J.A.M.A.*, 93 : 1553, 16 nov. 1929).

Wallgren. — « Contribution à l'étude des mén. pseudo-tuberculeuses » (*Acta med. Scand.*, 1927, vol. 65, p. 722).

Weissmann-Netter. — « Les méningites lymphocytaires aiguës bénignes » (*Semaine des Hôp. de Paris*, 9 : 637-653, déc. 1933).

Weissenbach, Basch (G.) et Basch (M.). — « La méningite et la méningo-encéphalite ourlienne primitive » (*Ann. de Méd.*, 27 : 5-38, janvier 1930).

Imp. F. BOISSEAU, Rue du Taur, 34 - TOULOUSE (France)

